Münster.1931.№62 Med Diss.

Aus der Frauenklinik der Medizinischen Akademie
in Düsseldorf
Direktor: Professor Dr. H. R. Schmidt.

Histologische Veränderungen des Gebärmutterkrebses nach kombinierter Röntgen-Radiumbestrahlung.

An Hand von selbstbeobachteten Fällen.

*

INAUGURAL-DISSERTATION

zur
Erlangung der Würde eines doctor medicinae
durch die Medizinische Fakultät der Westfälischen
Wilhelms-Universität zu Münster
in Gemeinschaft mit der Medizinischen Akademie
in Düsseldorf

vorgelegt von

Helene Stock
aus Elberfeld.

1 - 9 - 3 - 0

Gedruckt in der Dissertations-Druckerei Robert Kleinert, Quakenbrück.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Akademie in Düsseldorf und der Medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität zu Münster

gez.: Manteufel
Rektor der Medizinischen Akademie in Düsseldorf.

gez.: Vogt
Dekan der Medizinischen Fakultät Münster.

gez.: Schmidt
1. Berichterstatter.

gez.: Esch
2. Berichterstatter.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Meinen lieben Eltern
in herzlicher Dankbarkeit gewidmet!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41555422_0060

Histologische Veränderungen des Gebärmutterkrebses nach kombinierter Röntgen-Radiumbestrahlung.

An Hand von selbstbeobachteten Fällen.

Seit man von der schädigenden Wirkung der Röntgenstrahlen und der radioaktiven Stoffe — Radium, Mesothorium u. a. — auf die lebende Zelle wußte, hat man diese Erkenntnis therapeutisch auszunutzen versucht. Abbé (1) war der erste Gynäkologe, der schon 1905 zwei Fälle von Kollumkarzinom mit Radium erfolgreich behandelte.

In der Literatur findet man zahlreiche Arbeiten über die Bestrahlungsmethoden. Allerdings handelt es sich hier meistens nur um Versuche, diese Behandlungsarten auszubauen. Kein Wunder, daß die Erfolge zunächst noch viel zu wünschen übrig ließen. Hierbei trat jedoch die grundsätzliche Frage auf, ob die Bestrahlung mit Mesothorium- bezw. Radiumelement oder eine solche mit Röntgenstrahlen zur Vernichtung des Karzinoms geeignet sei. Bald stellte es sich heraus, daß die kombinierte Behandlung mit beiden Methoden deswegen die erfolgversprechendste ist, weil die Radiumstrahlen direkt am Ort der Erkrankung ihre Wirksamkeit entfalten, während die Röntgenstrahlen auch die weiter abliegenden Bezirke des erkrankten Gewebes dank ihrer höheren Durchdringungsfähigkeit erfassen können.

Obgleich die Röntgenröhre sowie die radioaktiven Substanzen an sich gleichartige Strahlen aussenden, ist doch ein quantitativer und qualitativer Unterschied in der Wirkung nachzuweisen (Opitz [20]). Beim Radium ist sie umschriebener als bei den Röntgenstrahlen und daher auch intensiver. Dafür fehlt aber eine Fernwirkung dieser kurzwelligen Strahlen. Die Wirkung der Röntgenstrahlen dagegen auf die in der Tiefe liegenden Gebilde ist gleichmäßiger und somit allgemeiner. Kombiniert man nun die Röntgenstrahlen mit den Radiumstrahlen, so erzielt man schon nach ungefähr 14 Tagen eine allgemeine Zellreaktion am Ort der Bestrahlung, die bei der Röntgenbehandlung allein erst nach 3—4 Wochen zu erwarten wäre. Die Vereinigung der Nah- und Fernwirkung führt demnach schneller zum Ziele.

Aus der Bestrahlung von Ovarien mit ihren in verschiedenen Entwicklungsstadien begriffenen Follikeln ging sehr bald hervor, daß keine gleichmäßige Schädigung der Zellen durch die Strahleneinwirkung eintritt, vielmehr die Empfindlichkeit der wachsenden Zelle gewisse Unterschiede aufweist, welche man als „Elektivität" der Zelle gegenüber den radioaktiven Strahlen deutete. Man glaubte, eine „elektive Wirkung" der Strahlen annehmen zu dürfen. Diese „Elektivität der Strahlen" schien sich auch am Karzinom zu bestätigen. Man fand nämlich bei der mikroskopischen Untersuchung ein Zugrundegehen der Karzinomzellen, ohne daß das umgebende Gewebe mit von dieser Schädigung ergriffen wurde. Die Versuchung lag natürlich nahe, auch hier von einer „elektiven Wirkung" der Strahlen auf die Karzinomzellen zu sprechen. Daraus ergab sich die von Döderlein (9) und Krönig (4) und ihren Schülern aufgestellte Lehre von der „Elektivität der Strahlen auf die Krebszelle", eine These, welche für die Strahlentherapie grundsätzlich wurde. Diesen genannten Autoren gegenüber steht die Ansicht von Opitz (20), Caspari (6), Bumm (5) u. a., die die „elektive" Wirkung der Strahlen auf Karzinomgewebe verneinen.. Sie nahmen an, daß die Vernichtung der Karzinomzelle auf eine das Bindegewebe primär zur Wucherung anregenden Strahlenwirkung zurückzuführen sei. So meint Bumm (5), daß unter dem Einfluß intensiver Bestrahlung es zu einer Verhärtung in den Geweben des Scheidengewölbes, des Kollums und des Beckenbindegewebes komme, wodurch die Weiterwucherung des Karzinoms gehemmt werde.

Die Erkenntnis von der „Elektivität der Strahlen auf Krebsgewebe" muß aber heute dahin eingeschränkt werden, daß neben der Schädigung der Karzinomzellen auch eine Beeinflussung des umliegenden Bindegewebes selbst erfolgt. Da die Strahlenempfindlichkeit der Bindegewebszelle geringer ist als die der Karzinomzelle, kann sich jene leichter von der Strahleneinwirkung erholen, und die Folge davon ist eine allmählich einsetzende reaktive Proliferation. So weist z. B. Händly (12) nicht nur auf Veränderungen im Karzinomgewebe, sondern auch im Bindegewebe hin. Eine Strahlenelektivität des Karzinomgewebes gibt es nach ihm nicht, „da eine Behandlung von gewisser Dauer und Stärke stets zu einer Nekrose aller Gewebe führt". Nach seinen Untersuchungen spielen sich die Vorgänge etwa folgendermaßen ab:

Zunächst tritt durch die Strahlenwirkung eine Schädigung der Karzinomzellen ein, die dann allmählich zum Tod der Zelle führt. Die durch das Zugrundegehen der Krebszellen geschaffenen Lücken müssen ausgefüllt und die Zellreste fortgeschafft werden. Das ist die Aufgabe des Bindegewebes. Sobald sich im Karzinomgewebe der Zellenverband durch die Strahlenwirkung lockert, dringen Leukozyten in die Krebsalveolen ein, die ihre Tätigkeit als Phagozyten aufnehmen und abgestorbene Zellreste fortschaffen. Am Rande der Krebsnester beginnt eine Bindegewebsproliferation, die sich zunächst in einer starken Vermehrung von Rundzellen äußert. Sehr bald erscheinen zwischen den Rundzellen große, spindelförmige Zellen mit blasigen Kernen, die sogenannten Histiozyten oder Makrophagen. Während sich diese Vorgänge unmittelbar am Rande der Krebsnester abspielen, tritt in dem übrigen Bindegewebe eine langsam zunehmende Sklerosierung und schließlich eine ausgedehnte hyaline Degeneration der Bindegewebsfibrillen ein, der auch neugebildetes Bindegewebe bald anheim fällt. Unter Zunahme und Quellung der Fibrillen verschmelzen dieselben schließlich miteinander und bilden gleichartig gefärbte, glasige Streifen, — die typische Veränderung zu hyalinem Gewebe. Schließlich kann man in diesen hyalin gewordenen Massen überhaupt keine Fibrillen mehr erkennen. Die Kerne des Bindegewebes schwinden und sind nur noch vereinzelt zu finden. Bindegewebsneubildungen dagegen treten nur da auf, wo Karzinom zugrunde geht. Es handelt sich hier um einen Ersatz der entstandenen Gewebslücken. Daß die Vernarbung aus dem ortsständigen Bindegewebe erfolgt, wie Händly (12) angenommen hat, darf wohl — nach heutigem Stand der Forschung — als nicht mehr zutreffend zurückgewiesen werden. Mit zunehmender Strahlenmenge fällt nämlich auch dieses Gewebe der hyalinen Degeneration zum Opfer. Das randständige Bindegewebe aus der sogenannten Abwehrzone wird mehr oder minder ebenfalls geschädigt, jedenfalls nicht primär zur Proliferation angeregt. Vielmehr braucht es längere Zeit, um sich von der Strahleneinwirkung zu erholen (H. R. Schmidt [22]).

Es handelt sich nämlich bei der Strahlenwirkung um keine spezifischen Veränderungen an den Geweben, die nur durch die Strahlen hervorgerufen werden (Händly [12], Schottländer [23], Paul Prym [21]). Diese Veränderungen sind überall da zu finden, wo aus irgend einem Grunde geschädigte Zellen untergehen. Die Strahlen besitzen nur die Eigenschaft, diese Zerfallsvorgänge um ein Mehrfaches zu beschleunigen.

Ausschlaggebend ist also weniger die Qualität der Zellveränderungen als die Quantität des schädigenden Einflusses. Durch Empfindlichkeitsskalen konnte festgestellt werden, daß verschiedene große Strahlenmengen notwendig sind, verschiedene Gewebe in gleicher Weise zu schädigen, woraus Martius (l. c. H. R. Schmidt [22]) die Berechtigung herleitet, von einer „quantitativen Elektivität der Strahlen" auf bestimmte Gewebsarten zu sprechen. —

Um die Strahlenwirkung zu verstehen, ist es wichtig, zu wissen, daß nicht nur Zellen in den verschiedenen Alters- und Entwicklungsstufen verschieden auf strahlende Energie reagieren, sondern daß auch ein Unterschied besteht zwischen den einzelnen Zellarten, sowie der Zellen selbst. Das Karzinomgewebe setzt sich zusammen aus Zellen verschieden biologischer Wertigkeit. Neben jungen, sich teilenden Zellen finden sich ältere, langsam wachsende oder ruhende, sowie sich zurückbildende und nekrotisch gewordene Zellverbände. Daraus erklärt sich die andersartige Reaktion der Strahlenwirkung. Die jungen Karzinomzellen weisen eine intensive, reproduktive Tätigkeit auf und unterscheiden sich morphologisch kaum von den Zellen der Keimschicht. Sie sind also wenig differenziert. Derartige Zellen sind besonders strahlenempfindlich, worauf das Bergonnié-Tribondeausche Gesetz beruht, nach welchem die Sensibilität der Strahlen um so größer ist, je jünger und reproduktiver die Zellen sind und je weniger differenziert ihre Morphologie und ihre Funktion ist. Dyroff (10) und Voltz (25) erweitern heute in verschiedener Beziehung dieses Gesetz. Nach Voltz (25) hängt die Radiosensibilität einer Zelle von der Labilität der in ihr befindlichen Energie ab, so daß ihre Strahlenempfindlichkeit um so geringer wird, je stabiler ihre Energie ist. Dabei ist die Radiosensibilität einer Zelle um so höher

1. je größer ihre Arbeitsleistung ist, die sie bei ihrem Stoffwechsel aufbringt,
2. je größer der Energieverbrauch einer im Teilungsprozeß befindlichen Zelle ist, und
3. je mehr Arbeit sie leisten muß, um ihr definitives Entwicklungsstadium zu erreichen.

Dyroff (10) findet eine Zelle um so strahlenempfindlicher, je größer die augenblickliche Größe ihres Oxydationsstoffwechsels ist. Die Strahlenwirksamkeit auf die Zelle ist also um so größer, je intensiver ihre augenblickliche Oxydation ist. Dadurch ist die besonders hohe Empfindlichkeit schnell wachsender Zell-

komplexe, vor allen Dingen der Mitosen, erklärbar. Denn tatsächlich werden Zellen, die sich gerade in Teilung befinden, früher geschädigt als ruhende Zellen, da die letzteren einen sehr geringen Stoffwechsel aufweisen. Nun ergibt sich aber scheinbar ein Widerspruch aus der Erfahrung, daß alternde Zellen, deren Stoffwechsel sehr gering ist, oft empfindlicher gegen Röntgenstrahlen sind als jugendliche Zellen. Diese Tatsache kann wohl nur aus einer allgemeinen Altersschädigung erklärt werden. Folgt man den Gedankengängen Dyroffs, welcher die Stoffwechselgröße der Zelle zum Maßstab für ihre Empfindlichkeit macht, so werden vom Oxydationsstoffwechsel vor allen Dingen die Aufbau- und Betriebsfunktionen der Zelle geleistet, so daß von der Notwendigkeit der Zellerhaltung und -leistung der Umfang des Oxydationsstoffwechsels abhängt. Dieser selbst wird aber wieder von der augenblicklichen Zellernährung und ihrem Funktionszustand bestimmt. Hier liegt eine Erklärung für die verschiedene Strahlenempfindlichkeit des Gewebes.. Die Schädigung des Bindegewebes ist deshalb so gering, da es ruhendes Gewebe mit niedrigem Ruhestoffwechsel ist und deshalb durch die Strahlen weniger in Mitleidenschaft gezogen wird als die in Aktion tretenden Mesenchymwanderzellen und undifferenzierten Mesenchymzellen, die aus dem Bindegewebe hervorgehen. Auch hier könnte man wieder von einer „Elektivität des Gewebes“ und zwar, wie Döderlein (9), von einer „relativen Elektivität“ sprechen. Man versteht darunter eine größere Empfindlichkeit gewisser Zellgruppen, zu denen auch die Karzinomzelle gehört. Warburg (26) hat ihren Stoffwechsel erforscht und dabei festgestellt, daß es sich um Zellen mit reichlichem Sauerstoff- und Glukoseverbrauch handelt.

Anfänglich haben Werner (27), Tschachotin (s. Lahm l. c. [11]) u. a. angenommen, daß die Karzinomzellen reich an Lezithin seien und daß unter der strahlenden Energie Lezithin in Cholin und OH-Jonen zersetzt würde. Der weitere Schluß hieraus, daß durch die Bildung des Cholins eine Herabsetzung der fermentativen Tätigkeit der Karzinomzellen einträte, ist nicht genügend begründet, um auch heute noch gelten zu können. Ebenso unsicher ist die Theorie von Dessauer (8), welcher in der sogenannten Punktwärme die Ursache der Strahlenwirksamkeit in der Karzinomzelle sucht. In jedem Fall trifft wohl die Annahme von Holthusen (13) das Richtige, wenn er annimmt, daß durch die Strahlenenergie chemische Prozesse in der Karzinomzelle ausgelöst werden, welche zu einer Permeabilitätssteige-

rung der Zellmembran und zu einer Viskositätssteigerung der intrazellulären Eiweißkörper führen. —

Allgemein ist man der Ansicht, daß die Strahlen auf die Gewebszelle direkt einwirken. Nach Untersuchungen von O. Hertwig und seiner Mitarbeiter an Frosch- und Fischeiern, Spermien etc. kann als sicher angenommen werden, daß die Gamma-Strahlen der Röntgenröhre und des Radiums am Kern der Zelle angreifen (l. c. Seitz [24]). Die vorher typisch angeordneten Chromosomen werden nämlich zuerst geschädigt und zerfallen. Die Zelle verliert also zunächst ihre Fähigkeit der Teilung und Vermehrung. Die Vorgänge können direkt mikroskopisch verfolgt werden und zwar, was als wichtig hervorzuheben ist, an isolierten Zellen. Dadurch wird die Beeinflussung von seiten der anderen Körperzellen und Gewebssäften ausgeschaltet. Somit ist also fraglos eine direkte Einwirkung der Strahlen auf die Zellen anzunehmen, wodurch eine rasche Schädigung des Zellkerns eintritt. Es wird also dadurch das Lebenszentrum der Zelle am ersten getroffen, wodurch ihr die Möglichkeit zur Teilung genommen wird. Das ist aber gleichbedeutend mit allmählichem Zelltod.

Lahm (17) ist auch heute noch der Ansicht, daß der Degenerationsprozeß der Krebszellen unter dem Einfluß der Bestrahlung ein anderer sei, als im Laufe spontaner Veränderungen gefunden wird. Grundlegend scheint ihm der Unterschied hinsichtlich der Protoplasma- und Zellkerndegeneration zu sein. Die mannigfachen Veränderungen am Zellkern von der Vergrößerung der Kernkörperchen über die Vakuolenbildung bis zum völligen Zerfall sollen für die Strahlenwirkung spezifisch sein, zumal der Protoplasmaleib alle diese Veränderungen sehr lange ohne wesentliche erkennbare Störung ertragen kann. Lacassagne (16), Lubarsch (18) und Wätjen (18) lehnen diese Ansicht jedoch ab. Man findet nach ihrer Meinung ebenso oft primäre Veränderungen am Protoplasma wie am Zellkern. Zweifellos ist es richtig, daß infolge des engen Zusammenhanges von Zellkern und Zelleib schließlich eine Schädigung beider Faktoren eintreten muß, wenn auch vielleicht zeitliche Unterschiede in der Reihenfolge der Veränderungen festzustellen sind.

Die erste histologisch-mikroskopisch faßbare Einwirkung trifft die Mitosen. Bei den Bestrahlungsversuchen von Zuelzer und Philipps (28), die sie an Amöben, Spirochäten und Flagellaten vorgenommen haben, wurde die Erfahrung gemacht, daß

dünnflüssige Zellen strahlenempfindlicher sind als zähflüssige. Da bei jeder Zellteilung eine Verflüssigung des Protoplasmas und des Kernes zu finden ist, muß eine erhöhte Strahlenempfindlichkeit bei sich teilenden Zellen vorhanden sein. Caspari (6) nimmt an, daß während der Zellteilung eine höhere Wasserstoffionenkonzentration im Chromatin auftrete und darauf die größere Strahlenempfindlichkeit zurückzuführen sei. Nach Dessauer (8) sind die in Teilung begriffenen Zellen wärmeempfindlicher. Da er, wie oben ausgeführt, die aus der strahlenden Energie umgesetzte Wärme als das wirksame Agens ansieht, erklärt er sich auf diese Weise die größere Strahlenempfindlichkeit der sich teilenden Zellen.

Im einzelnen gehen diese Veränderungen so vor sich, daß eine Verklumpung des Chromatins in den Chromosomen eintritt. Trotzdem gehen aber nicht alle Zellen gleichmäßig zugrunde, sondern setzen zum Teil ihre Karyokinese fort, so daß atypische Mitosen, sog. Bröckelmitosen, und aus diesen wieder Riesenzellen mit mehr oder weniger großen Kerngebilden entstehen. Diese genannten Veränderungen an den Mitosen setzen zum Teil schon unmittelbar nach der Strahlenbehandlung ein, müssen also als die frühesten Folgen der Strahlenwirkung angesehen werden. Lahm (17) ordnet die verschiedenen Veränderungen der Kernteilungsfiguren folgendermaßen: Es handelt sich:

1. um perlschnurartige, ungeordnete, knollige Verdickungen in den sonst regelrechten Chromatinschleifen,
2. um bröckeligen Zerfall der Chromatinschleifen im Stadium des Monasters und Diasters. Ihr Zerfall und die Haufenbildung kann sich auf die eine Hälfte der Zelle beschränken, während in der anderen wieder ein Kern entsteht. Schließlich können Chromosomenbröckel auch außerhalb der Zelle versprengt werden.
3. um Bröckelmitosen, wobei die ganze Mitose in zwei oder mehrere Kerne geteilt sein kann.

Oft wird auch die Karyokinese scheinbar normal zu Ende geführt. Dann stellen sich andere Kernveränderungen ein, so z. B. die Kernwandhyperchromatose. Allmählich kommt es zum Kernzerfall (Karyorhexis) und zur Kernauflösung (Karyolysis). Alle diese ersten Erscheinungen faßt man unter dem Begriff der Primärreaktion zusammen. Eine andere, histologisch faßbare Initialveränderung ist die primäre Gefäßhyperämie (Dy-

roff [10]). Sie kann über die ersten Wochen nach der Bestrahlung hin bestehen. Der Austritt von Leukozyten ist dadurch begünstigt, aber eine Leukozytenvermehrung bemerkt man erst zirka 14 Tage später.

Weitere Schädigungen treten erst nach einer gewissen Latenzzeit in Erscheinung und werden bei kombinierter Behandlung, wie schon erwähnt, ungefähr nach 14 Tagen beobachtet. Einige Autoren wie Lacassagne (10), Monot (s. Lacassagne l. c. [10]) u. a. leugnen die Latenz mit der Begründung, daß die Mitosen ebenfalls sofort zum Verschwinden gebracht würden. Andere aber, wie P. Prym (21) und Dyroff (10), erkennen sie an. Sicher handelt es sich um das Stadium, in dem die physikalisch-chemischen Umsätze in der Zelle stattfinden, welche später die eigenartigen, degenerativen Veränderungen bedingen (H. R. Schmidt[22]). Die Latenzzeit ist bei den einzelnen Zellen und Zellgruppen verschieden. Bei jungen, in Teilung befindlichen Zellen ist sie sehr kurz, bei ruhenden Zellen länger und beim Bindegewebe sogar am längsten.

Nach dieser Latenzperiode sieht man die ersten Strukturveränderungen der Kerne, die sich u. a. in einer stärkeren Farbtönung zu erkennen geben. Die Kerne werden hyperchromatisch, plump, riesenhaft; andere wieder zeigen große, blasige Hohlräume, wodurch sie dann die Gestalt eines Siegelringes annehmen. Nun erst zeigt das Protoplasma auch die ersten Veränderungen, die sich in beginnender Quellung, gröberer Kernung, hellerer Färbung und Vakuolenbildung dartun. Es beginnt hier das zweite, nämlich das hypertropische Stadium. Mit der fortschreitenden Oedembildung innerhalb und außerhalb der Zellen hängt einerseits die Lockerung des Zellverbandes, anderseits die schlechtere Färbbarkeit des Protoplasmas zusammen.

Nach der Bestrahlung tritt häufig eine Verhornung der Plattenepithelien auf. Da dieser Prozeß aber auch spontan, d. h. ohne Strahlenbeeinflussung, eintritt, kann man hier von einem spezifischen, degenerativen Vorgang nicht sprechen. Nach Lubarsch (18) ist die Verhornung bedingt durch einen metaplastischen Reiz. Es sei möglich, daß ein indirekter Reiz durch die entzündlichen Vorgänge in der Umgebung durch den Zerfall der benachbarten Karzinomzellen stattfinde. Die Verhornung sei dann aufzufassen als „eine Regeneration unter veränderten, besonders andauernd entzündlichen Vorgängen". Lahm (17) berichtet von einer neuen Beobachtung, nämlich von einer „Keratinisation" des

Protoplasmas mit „Glykogenspeicherung". Damit nähere sich die Zellfunktion wieder physiologischen Zuständen. Die Verhornung der Zellen wäre danach als Ausreifung und als Heilungsvorgang anzusehen.

In diesem Stadium beobachtet man auch die erste, stärkere Bindegewebsreaktion, welche sich durch das Eindringen von Wanderzellen in das Krebsgefüge dokumentiert, ohne daß schon eine Vermehrung der Rundzellen eintritt. Am Rande der Krebsnester findet man immer Leukozyten, bedingt durch lokale Entzündung, die durch die Neubildung unterhalten wird. Die Wanderzellen, welche sich hauptsächlich aus Plasmazellen und Makrophagen (von Aschoff auch als Histiozyten bezeichnet), sowie Leukozyten zusammensetzen, beginnen ihre Aufräumarbeiten in den zerfallenden Epithelhaufen.

Nun findet man aber häufig neben stark geschädigten Krebsnestern auch gut erhaltene Karzinomzellen, deren Existenz man auf eine Röntgenreizwirkung zurückführte.

Lubarsch (18) glaubt, die ungleiche Mischung von epithelialem Anteil und Stromagewebe als eine der vielen Bedingungen für die verschiedene Strahlenempfindlichkeit des Karzinoms ansehen zu dürfen. Prym (21) nimmt eine Regeneration geschädigter Zellkomplexe nach geringer primärer Zellschädigung an.

Was nun das dritte, das letzte Stadium, das der Phagozytose und Defektheilung anbetrifft, so kann sich dieses über Monate hin erstrecken, da neben der fortschreitenden Zerstörung die Defektheilung sich in vollem Gange befindet. Die Kerne der Karzinomzellen zeigen immer mehr Verklumpungen und Vakuolisierungen. Ihre Ränder sind gezackt und sehen wie angefressen aus. Das Chromatin ist zerbröckelt, zerstört oder im Protoplasma zerstreut. Das Protoplasma selbst weist Vakuolen auf, es ist gequollen und noch stärker gekörnt als im zweiten Stadium. Durch zahlreiche Riesenzellen, oedematöse Durchtränkung, Ausschwitzung von Fibrin kommt es schließlich zur Sprengung des Zellverbandes. Wanderzellen und Fibroblasten wuchern ein. Je mehr die Karzinomzellen zugrunde gehen, desto stärker ist der chemotaktische Reiz, durch welchen die Rundzellen angelockt werden, um die entstandenen Zelltrümmer fortzuschaffen. Es beginnt eine lebhafte Phagozytose, die oft so heftig ist, daß nach 20—30 Tagen von Karzinomgewebe nichts mehr zu sehen ist. Die Phagozytose spielt eine wichtige Rolle, wird aber von einigen Autoren vollkommen abgelehnt. Lahm

(17) z. B. legt der Phagozytose durch Leukozyten keine Bedeutung bei. Nach ihm sind die Leukozyten nicht die Hyänen, sondern die Opfer des Schlachtfeldes, denn auch die Leukozyten gehen massenhaft zugrunde. Der Zerfall der Leukozyten scheine Stoffe zu liefern, welche die Resorption anregen. Das Bindegewebe, Fibroblasten und Histiozyten seien an diesen resorptiven Vorgängen nicht beteiligt. Die Resorption erfolge auf rein „humoralem" Wege. Sie sei ein „lytischer Vorgang", der sich rein in den gelösten Abwehrstoffen des Blut- oder Gewebssaftes abspielt.

Die durch den Abbau und Untergang der Karzinomzellen entstehenden Lücken werden von Bindegewebe ausgefüllt. Dieser Vorgang spielt sich so ab, daß feine Gewebssprossen netzartig in das zugrundegehende Karzinomgewebe wuchern. Durch Mithilfe von Nekrohormonen soll die Bindegewebsreaktion noch verstärkt werden (Caspari [6]). Wenn auch natürlich das Bindegewebe durch die Bestrahlung ebenfalls mehr oder weniger geschädigt wird, so geht diese Schädigung jedoch nicht so weit, daß es sich nicht in kurzer Zeit hiervon erholen und durch neueinsetzende Wucherung die Gewebslücken auszufüllen vermöchte. Wahrscheinlich handelt es sich hier um Spätschädigungen des Bindegewebes, dessen Latenzzeit gegen Strahlenwirkung ohnedies länger ist als an der Karzinomzelle. Dyroff (10) hält eine leichte Mitbeschädigung des Bindegewebes deswegen für keineswegs ungünstig, da das durch die Bestrahlung in seiner Lebensenergie herabgesetzte Karzinom auf das Bindegewebe als seinen Ernährer angewiesen sei. — Durch die später auftretende, hyaline Degeneration des Bindegewebes kommt es dann zur Bildung von regelrechtem Narbengewebe.

Lahm (17) beschreibt noch eine besondere Zellart: die karzinomatogenen Stiftzellen. Das sind schmale, spindelförmige oder keilförmige Zellen, die meistens aus der Basalzellenschicht des Plattenepithelkarzinoms gebildet werden. Sie haben oft den Charakter von Bindegewebszellen, deren mesodermaler Ursprung sich aber nicht nachweisen läßt. Sie treten oft in Zügen auf und erscheinen infolge ihrer eigenartigen Anordnung oft wie Drüsengebilde. Lahm schiebt ihnen eine wesentliche Rolle für spontane Heilungserscheinungen zu, insbesondere dadurch, daß sie Bindegewebe und haematogene Zellen anlocken, die die Karzinommassen sprengen. In ihrer Nähe finden sich zahlreiche degenerierte Karzinomzellen und daraus entstandene Riesenzellen.

Im Folgenden sollen die von mir durchuntersuchten Fälle einer näheren Besprechung und Beschreibung unterzogen werden.

Fall 1. Frau L., 54 Jahre alt. Es handelt sich um ein inoperables Portiokarzinom mit Infiltration des rechten Parametriums.

Die vorliegenden, vor der Bestrahlung entnommenen Probeexcisionen ergeben folgende histologische Bilder. In Abb. 1 findet man in einem zellarmen, beginnende Hyalinisierung aufweisenden Bindegewebe Krebsstränge und -nester mit Neigung zur Verhornung. Das Karzinom hat fast den Charakter eines Basalzellenkrebses, wie er meistens und typisch nur beim Cervixkarzinom vorkommt. Jedoch kann auch häufig ein Portiokarzinom diesen Typus annehmen, wie aus den Ausführungen Aschoffs (3) (Pathologische Anatomie, 2. Band, spezieller Teil) hervorgeht. Der Aufbau des Karzinoms setzt sich zusammen aus Plattenepithelzellen, welche nach außen die Form von Zylinderzellen aufweisen. Auch spindelförmige, platte, schmale Zellgebilde finden sich darunter. Diese ganze Schicht besitzt durchaus den Charakter des Basalzellenkarzinoms. Die für die Basalzellenkrebse oft typischen „axialen Nekrosen" (Aschoff [3]) sind zwar nicht so deutlich vorhanden, jedoch kann man auch hier bereits einen gewissen Grad nekrotischer Veränderungen der inneren Zellagen erkennen, die wir in obigem Sinne deuten dürfen. Insbesondere fällt die im Gegensatz zu den Randpartien im Zentrum vorherrschende hellere Kernfärbung als Zeichen beginnender Zelldegeneration auf.

Man kann außerdem Mitosen an den Randpartien nachweisen. Eine entzündliche Veränderung des Bindegewebes fehlt, abgesehen von wenigen Rundzellen, die im Bindegewebe zerstreut sind.

Die nächsten Präparate sind 10 Tage nach der Strahlenbehandlung gewonnen worden und zwar wurden 3180 mg E. St. Radium appliziert. Im Uebersichtsbild (Objektiv: Planar 1 : 4,5; Okular 7) lassen sich bereits deutliche Veränderungen erkennen, welche durch die Radiumwirkung eingetreten sind: Unregelmäßige Anordnung der Zellen, deren Grenzen zum Teil so verwaschen sind, daß nur aus der ungleichen Lagerung der Zellkerne aus diesen auf Zellverschiebungen geschlossen werden kann; ungleichmäßige Kern- und Protoplasmafärbung, sowie ungleiche Größe der Zellkerne sind weitere auffällige Veränderungen. Im Gegensatz hierzu fehlt im Bindegewebe immer noch jedes Zeichen einer Strahlenwirkung. Dementsprechend können wir

bei starker Vergrößerung (Okular 7; Objektiv E (oo), Zeiß 0,9 num. Ap. D. 0,17) die analogen Veränderungen finden, welche die Strahlen besonders an den in Teilung begriffenen Zellen hervorgerufen haben. Man findet alle Bilder, welche für die Störung der in Mitose begriffenen Zellkerne charakteristisch sind. So vor allem die sogenannten Bröckelmitosen, Kerne mit Wandhyperchromatose, sowie die bereits früher schon erwähnten Siegelringformen, dazu kommen Riesenzellbildungen in verschiedensten Variationen und Hornperlen. Daneben kann man aber noch scheinbar regulär verlaufende Zellteilungen beobachten. Es muß noch hingewiesen werden auf die deutliche Vergrößerung der Kerne, mit welcher eine dunklere Pigmentierung derselben Hand in Hand geht. Ganz besonders hervorgehoben zu werden verdient noch das initiale Oedem, das nach Dyroff, wie oben erwähnt, die primäre Gefäßhyperämie anzeigt. Das Bindegewebe hat sich bisher noch nicht im geringsten verändert. Weder Gewebswucherungen noch kleinzellige Infiltrationen sind zu beobachten.

Die dritte Präparatenserie wurde am 18. Tage nach Beginn der Behandlung entnommen. In der Zwischenzeit wurde die Patientin mit Röntgenstrahlen behandelt und zwar wurden 70 % der H.E.D. in mehreren Feldern in das kleine Becken appliziert.

Mit der Beendigung der oben beschriebenen Latenzzeit schreiten die Veränderungen fort. Im Uebersichtsbild (Abb. 2) fällt zunächst die stark kleinzellige Infiltration des Bindegewebes auf. Bei eingehender Betrachtung sieht man, daß die Mesenchymzellen in das Krebsgefüge eingedrungen sind. Das heißt mit anderen Worten, daß das Karzinomgewebe gesprengt ist und sich der Zellverband gelockert hat. Das Protoplasma der Karzinomzellen ist stark aufgehellt und zeigt Vakuolen. Die Kerne sind sehr dunkel gefärbt, zum Teil riesengroß und plump, während die Kernwandhyperchromatose verschwunden ist. Bei starker Vergrößerung findet man das eben Gesagte bestätigt. Ein Ausschnitt aus einer Krebsalveole zeigt plumpe, riesenhafte Kerne, hyperchromatisch, zum Teil ganz vakuolisiert, zum Teil aber auch mit erst beginnender Vakuolenbildung. In der Mitte des Bildes befindet sich ein Zellkern, den man aber nur noch schwer als solchen erkennen kann. Die Zellgrenzen sind unscharf und teilweise nicht mehr zu sehen. Das Protoplasma ist stellenweise in einander übergegangen, so daß man von der Bildung von Riesenzellen wie auch von Synzytien sprechen kann. Andererseits dagegen ist der Zellverband gelockert, so daß das Bindegewebe

dahinein seine Zellen entsenden kann. An manchen Stellen bemerkt man den langsamen Zerfall der Krebskerne. Ihr Rand ist nicht glatt, sondern gezackt und sieht wie angefressen aus. Die Vakuolenbildung im Protoplasma nimmt zu, wie man besonders gut an einigen Krebsnestern sehen kann. Sie sind von kleinzellig infiltriertem Bindegewebe umgeben. Ferner kann man deutlich an dem in der Nähe liegenden Gefäß die Beteiligung der Gefäßwand in Gestalt der Ablösung der Endothelien bei der allgemeinen Bindegewebswucherung erkennen. Schließlich findet man nur noch vereinzelt Geschwulstzellen, welche durch Bindegewebe weit von einander getrennt sind.

Das letzte Präparat wurde am 25. Tage nach Beginn der Behandlung hergestellt. Kurz vorher war die Patientin noch einmal mit Radium (3524 mg. E. St.) behandelt worden.

Man beobachtet nun zwischen Blutmassen und hyalin degeneriertem Bindegewebe eine Krebsinsel, die vollständig zusammengeschrumpft ist (Abb. 3). In ihrer Nähe sieht man noch einige abgesprengte, degenerierte Karzinomzellen. Es ist die einzige Stelle im Präparat, an welcher noch Karzinomgewebe zu finden ist. Stark vergrößert zeigt diese Partie zum Teil schrumpfende, zum Teil aber auch ganz ungeheuer große Geschwulstzellen. Die durchgängig dunkel gefärbten Kerne zeigen gezackte Ränder, während die regellos durcheinander liegenden Zellen hier und da kleine Zwischenräume aufweisen. An einigen Stellen zeigt sich nur noch verwaschenes Karzinomgewebe. Zellgrenzen sind gar nicht mehr zu erkennen, Kerne nur noch vereinzelt zu finden. Im übrigen ist das ehemalige Karzinom mit Leukozyten infiltriert.

Fall 2. Frau W., 54 Jahre alt. Wegen eines inoperablen Cervixkarzinoms kommt die Patientin zur Bestrahlung in die Klinik.

Das Präparat, das vor Beginn der Behandlung gewonnen wurde, zeigt im Uebersichtsbild (Objektiv: Planar 1 : 4,5; Okular 7) Krebsstränge, die in Windungen das zum Teil stärker infiltrierte Bindegewebe durchziehen (Abb. 4). Auch hier sieht man eine Anordnung der Geschwulstzellen, ähnlich einem Basalzellenkrebs. Bei starker Vergrößerung (Objektiv E/60, Zeiß 0,9 num. Ap. D. 0,17; Okular 7) zeigt sich dieser Aufbau des Gewebes noch deutlicher, außerdem findet sich an einigen Stellen beginnende Verhornung. Einige Mitosen lassen den Schluß zu, daß es sich um ein Karzinom von rascher Wachstumstendenz handelt.

Die Behandlung dieses Cervixkrebses wurde in gleicher Weise wie in Fall 1 durchgeführt, nämlich eine zweimalige, intracervikale Applikation von je zirka 3500 mg E. Std.. Radium, sowie eine Röntgenbestrahlung in 5 Feldern, durch welche eine Gesamtdosis von 100 % der H.E.D. an das erkrankte Gewebe herangebracht wurde.

Das vorliegende Präparat stammt vom 14. Tage nach Beginn der ersten Bestrahlung. In einem infiltrierten Bindegewebe liegen Krebsalveolen, deren Zellen stark vergrößert erscheinen. Zellgrenzen sind deutlich zu sehen. Die Kerne zeigen Wandhyperchromatosen und dunkel gefärbte Kernkörperchen. Im übrigen sind die Kerne ziemlich aufgehellt, was wohl auf beginnende Vakuolenbildung zurückzuführen sein dürfte. Bei starker Vergrößerung erhalten wir die Bestätigung des eben Beschriebenen. Neben Kernwandhyperchromatosen, Vakuolenbildung im Kern, dunkelgefärbten Kernkörperchen, Kernpyknosen, Bröckelmitosen findet man ein zum Teil sehr helles Protoplasma, das auch schon einige beginnende Vakuolen zeigt. Der Zellverband erscheint etwas gelockert. Das Chromatin liegt zerbröckelt und zerstreut im Protoplasma. Riesenzellen mit mehreren Kernen sind auch nachweisbar. Neben dem auch hier wieder vorhandenen Oedem des Bindegewebes findet sich eine kleinzellige Infiltration, von welcher aus Zellzüge zwischen die Karzinomzellen eindringen.

Die zweite Präparatserie stammt aus Probeexcisionen 30 Tage nach Beginn der Behandlung, ohne daß eine nochmalige Bestrahlung in dieser Zeit erfolgt wäre. Im Uebersichtsbild (Abb. 5) fällt ein drüsenähnliches Gebilde auf, dessen Zusammensetzung, wie besonders bei starker Vergrößerung ersichtlich wird, aus karzinomatgenen Stiftzellen besteht. Auch die weiteren, für Stiftzellen charakteristischen Begleiterscheinungen wie Riesenzellen (degenerierte Geschwulstzellen), Hornperlen und hämorrhagische Oedeme (L a h m [17]) sind hier zu finden. Im übrigen sind alle schon in der ersten Schnittserie beschriebenen Veränderungen in verstärktem Maße vorhanden: Zellen mit stark pyknotischem Kern, einige mit Kernwandhyperchromatose, wieder andere mit gekörnten Kernen, wobei das Cromatin ausgefallen ist; Vakuolenbildung im Protoplasma ist auch nachweisbar. Der Zellverband ist gelockert, wie einige eingewanderte Leukozyten beweisen. Das Protoplasma wird schleimig-glasig. Die Zellgrenzen fließen zusammen. Einige Zellkerne treten noch recht deutlich hervor, während andere nur noch angedeutet vermutet werden können. Sie sind verschieden groß und teilweise dunkel gefärbt. Neben

Stiftzellen, oedematösen Gewebsdurchtränkungen findet man auch Fibrinausschwitzungen, ein Anzeichen dafür, daß die Lockerung des Zellverbandes beginnt, wodurch dem wuchernden Bindegewebe der Weg gebahnt wird. So sind die in infiltriertes Bindegewebe eingestreuten Karzinomzellen als auseinander gesprengte Reste ehemalig großer Zellverbände zu erklären.

Das letzte Präparat wurde am 34. Tage nach begonnener Behandlung entnommen, nachdem die Patientin als letzte Strahlendosis 3073 mg E. Std. Radium erhalten hatte.

Wir finden jetzt nur noch (Abb. 6) zwischen Blutmassen und hyalin degeneriertem Bindegewebe ein paar Geschwulstzellen, die zum Teil ein ganz helles Protoplasma und sehr kleine Kerne aufweisen. Irgendeine intakte Karzinomzelle, die keinerlei Bestrahlungsveränderungen zeigt, ist nicht mehr zu entdecken. Bei starker Vergrößerung sieht man zusammengeflossenes Protoplasma und ungeheuer große, fast schwarz gefärbte Kerne. Eine Kernstruktur ist nicht mehr vorhanden, nur noch eine verklumpte, schwarze Chromatinmasse. In zahlreichen Vakuolen findet man eingewanderte Leukozyten. Das Bindegewebe ist fast kernlos, auch sehr spärlich infiltriert. Es ist hyalin entartet.

Sowohl in Fall 1 wie auch in Fall 2 konnte mikroskopisch kein reguläres Karzinomgewebe mehr nachgewiesen werden, vielmehr nur noch Zellen, welche langsam der Phagozytose anheim fallen. Ob im ersten Fall von einem lokalen Heilerfolg gesprochen werden darf, ist durchaus fraglich, da die mikroskopischen Bilder nicht alle Partien enthalten konnten, in denen vielleicht noch proliferationsfähige Geschwulstzellen vorhanden sind. Das gleiche dürfte wohl auch vom zweiten Fall gelten, obgleich rein klinisch ein weitgehender Rückgang der parametralen Infiltrationen im Anschluß an die Bestrahlung zu verzeichnen war. Es wäre daher zu weitgehend, schon auf Grund der vorliegenden histologischen Bilder von einer Heilung des Krebses sprechen zu wollen, da erfahrungsgemäß ein großer Teil der bestrahlten Karzinome selbst dann, wenn sie auf die Bestrahlung günstig ansprechen, rezidivieren. Schließlich entscheidet über die Frage der Heilung erst eine Beobachtung von mindestens 5 Jahren.

Am Schlusse meiner Arbeit möchte ich Herrn Professor Dr. H. R. Schmidt meinen ergebensten Dank für die Ueberlassung des Themas und Uebernahme des Referates aussprechen.

Literatur-Verzeichnis.

1. Abbé: Die Anwendung von Radium bei Karzinomen und Sarkomen. Strahlenth. 1914, Bd. 4, S. 27.
2. Adler, Ludwig: Morphologische Kennzeichen für die Radiumempfindlichkeit der Karzinome des weiblichen Genitales. Zbl. f. Gyn., 1916, Bd. 2, S. 673.
3. Aschoff: Path. Anatomie II. Band, spez. Teil, 1921, S. 622.
4. Aschoff, Krönig, Gauß: Zur Frage der Beeinflußbarkeit tiefliegender Krebse durch strahlende Energie. Münch. med. Wschr., 1913, S. 337 und S. 413.
5. Bumm: Zur Kenntnis der Wirkung der Röntgenstrahlen auf das Uteruskarzinom. Zbl. f. Gyn., 1912, Bd. 2, S. 1569.
6. Caspari: Weiteres zur biolog. Grundlage der Strahlenwirkung. Strahlenth. 1924, Bd. 18, S. 17. — Zum biolog. Wirkungsmechanismus der Röntgenstrahlen. Strahlenth. 1925, Bd. 20, S. 197.
7. Degrais u. Bellot: Uteruskrebs und Radium. Strahlentherapie 1915, Bd. 5, S. 102.
8. Dessauer: Zur Besprechung der Punktwärmehypothese durch Holthausen. Strahlenth. 1925, Bd. 20, S. 307. — Ueber den Grundvorgang der biolog. Strahlenwirkung. Strahlenth. 1928, Bd. 27, S. 365.
9. Döderlein, A.: Röntgenstrahlen und Mesothorium in der gyn. Therapie, insbesondere auch bei Uteruskarzinom. Monatsschr. f. Gyn. u .Geb. 1913, Bd. 37, S. 553.
10. Dyroff: Das histol. Heilungsbild nach Röntgenbestrahlung. Monatsschr. f. Gyn. u. Geb. 1926, Bd. 80, S. 153. — Die histol. Rückbildung des Unteruskarzinoms nach Röntgenstrahlen. Arch. f. Gyn. 1929, Bd. 136, S. 141.
11. Frankl u. Amreich: Zur pathol. Anatomie bestrahlter Uteruskarzinome. Strahlenth. 1920, Bd. 11, S. 661.

12. Händly: Die Wirkung der Mesothorium- und Röntgenstrahlen auf das Karzinom, den Uterus und die Ovarien. Strahlenth. 1913, Bd. 3, S. 300. - Pathol.-anatom. Ergebnisse der Strahlenbehandlung. Strahlenth. 1921, Bd. 12, S. 3-14. Anatomische Befunde bei mit Mesothorium und Röntgenstrahlen behandelten Karzinomen. Arch. f. Gyn. 1913, Bd. 100, S. 49. - Ein Beitrag zur Strahlenwirkung, bes. mit Hinblick auf die sog. „elektive Wirkung". Arch. f. Gyn. 1918, Bd. 109, S. 409.

13. Holthusen: Die Wirkung der Röntgenstrahlen in biolog. Hinsicht. Strahlenth. 1924, Bd. 18, S. 241. - Ueber die Dessauersche Punktwärmehypothese. Strahlenth. 1925, Bd. 19, S. 285. - Der Grundvorgang der biolog. Strahlenwirkung. Strahlenth. 1927, Bd. 25, S. 157.

14. Jepkens: 20. Kongreß der Deutschen Röntgengesellschaft, April 1929. Röntgenpraxis 1929, Heft 8, S. 337.

15. Kupferberg: Zur gyn. Bestrahlungsbehandlung maligner Tumoren. Monatsschr. f.. Gyn. u. Geb. 1925, Bd. 68, S. 106.

16. Lacassagne: Die histol. Wirkung der Röntgenstrahlen auf die erwachsenen, normalen Gewebe der Säugetiere. Handbuch der ges. Strahlenth., Bergmann 1928, Bd. 1, S. 258—301.

17. Lahm: Die Prognose des bestrahlten Uteruskarzinoms im Lichte der mikroskopischen Untersuchung. Strahlenth. 1925, Bd. 25, S.. 22. — Zur Kasuistik des radiumbestrahlten Kollumkarzinoms. Strahlenth. 1928, Bd. 27, S. 442. — Die biolog. Karzinomheilung. Strahlenth. 1928, Bd. 28, S. 779. — Die Radiumbestrahlung als Heilbehandlung des Kollumkarzinoms. Strahlenth. 1929, Bd. 33, S. 97. — Zur Aetiologie und Histogenese des verhornenden und nicht verhornenden Plattenepithelkarzinoms des Uteruskörpers. Arch. f. Gyn. 1920, Bd. 112, S. 136. — Der Vorgang der Karzinomvernichtung beim bestrahlten Kollumkarzinom. Arch. f. Gyn. 1927, Bd. 132, S. 145.

18. Lubarsch und Wätjen: Allgemeine und spezielle pathologische Histologie der Strahlenwirkung. Handbuch d. ges. Strahlenth., Bergmann 1928, Bd. 1, S. 304—378.

19. Müller: Die Krebskrankheit und ihre Behandlung mit Röntgenstrahlen und hochfrequenter Elektrizität resp. Diathermie. Strahlenth. 1913, Bd. 2, S. 170.

20. Opitz: Grundsätzliches zur Strahlentherapie der Freiburger Frauenklinik. Strahlenth. 1920, Bd. 10, S. 973. — Ueber die Biologie der Strahlenbehandlung des Krebses. Strahlenth. 1923, Bd. 15, S. 750. — Biolog. Vorgänge bei Bestrahlung des Karzinoms und ihre Ausnutzung für die Behandlung. Monatsschr. f. Gyn. u. Geb. 1923, Bd. 61, S. 232.

21. Prym, P.: Die therapeutische Röntgenbestrahlung vom path.-anatom. Standpunkte. Handbuch d. ges. med. Anw. a. Elektr. 1924, Bd. 3, 2. Abt., 1. Teilband, Leipzig, S. 181.

22. Schmidt, H. R.: Die Histologie des Gebärmutterkarzinoms in ihrer Beziehung zur Strahlentherapie. Ergebn. d. med. Strahlenforschung 1929, Bd. 4, S. 327.

23. Schottlaender: Zur histol. Wertung und Diagnose der Radiumveränderungen beim Uteruskarzinom. Strahlentherapie 1915, Bd. 5, S. 644.

24. Seitz, L.: Lokale oder allgemeine Wirkung der Röntgenstrahlen? Monatsschr. f. Gyn. u. Geb. 1923, Bd. 63—64, S. 103.

25. Voltz: Neuere Untersuchungen zur Frage der Radiosensibilität. Strahlenth. 1923, Bd. 14, S. 93.

26. Warburg: Neuere Arbeiten über Karzinom. Strahlenth. 1926, Bd. 23, S. 1.

27. Werner: Die Rolle der Strahlentherapie bei der Behandlung der malignen Tumoren. Strahlenth. 1912, Bd. 1, S. 100. — Die Radiotherapie der Geschwülste. Strahlenth. 1913, Bd. 2, S. 614. — Die Strahlenbehandlung der bösartigen Neubildungen innerer Organe. Strahlenth. 1915, Bd. 5, S. 610.

28. Zuelzer, Margarete u. Philipps, Ernst: Beeinflussung des kolloidalen Zustandes des Zellinhaltes von Protozoen durch Radiumstrahlen. Strahlenth. 1925, Bd. 20, S. 737.

Lebenslauf.

Als Tochter des vereidigten Bücherrevisors Gustav Stock wurde ich, Helene Käthe Henni S t o c k, am 7. Dezember 1905 in Solingen geboren. Von Ostern 1912 bis 1919 besuchte ich die höhere Mädchenschule (Lyzeum Ost) zu Elberfeld. Da ich vor hatte, das Reifezeugnis zu erlangen, trat ich Ostern 1919 in die Untertertia der realgymnasialen Studienanstalt zu Unterbarmen ein. Am 3. April 1925 erlangte ich das Reifezeugnis. Anschließend daran nahm ich sofort das Studium der Medizin auf. Ich besuchte von Ostern 1925—1927 die Universität Marburg, wo ich am 3. März 1927 meine ärztliche Vorprüfung ablegte. Meinen klinischen Unterricht hörte ich im Sommersemester 1927 an der Universität Bonn; im Wintersemester und Sommersemester (1927/28 und 1928) an der Universität München; seit dem Wintersemester 1928/29 war ich an der Medizinischen Akademie zu Düsseldorf und habe dort drei Semester studiert. Am 20. Juni 1930 bestand ich mein Staatsexamen.

Helene Stock.

Abbildung 1.

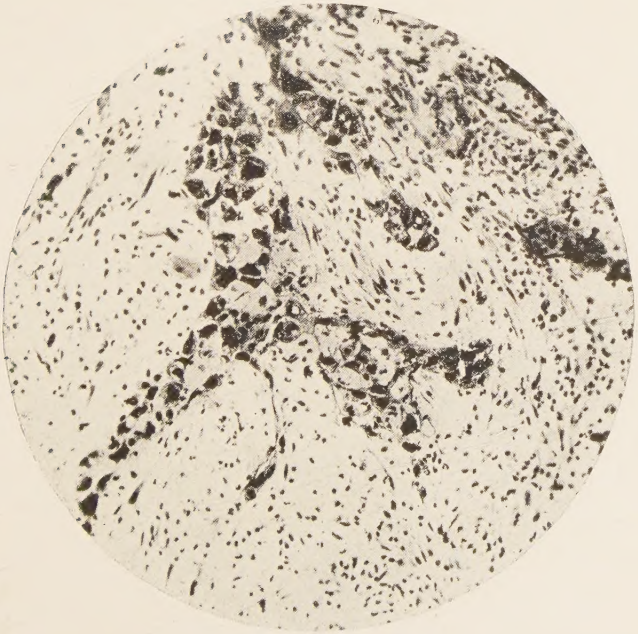

Abbildung 2.

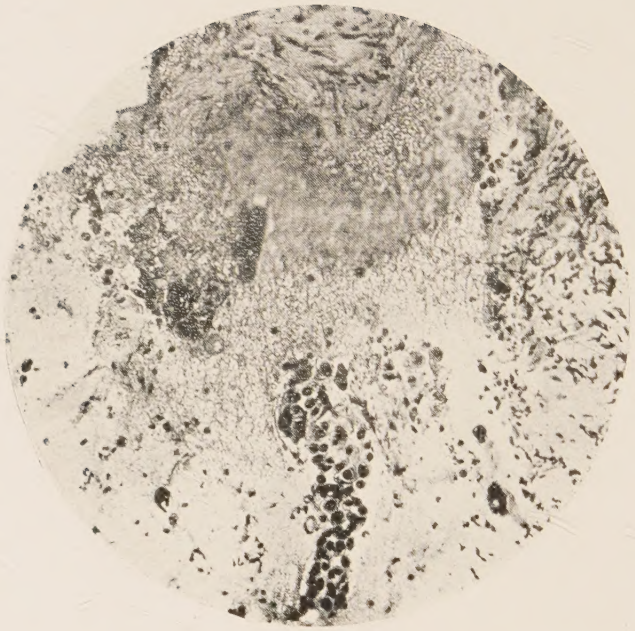

Abbildung 3.

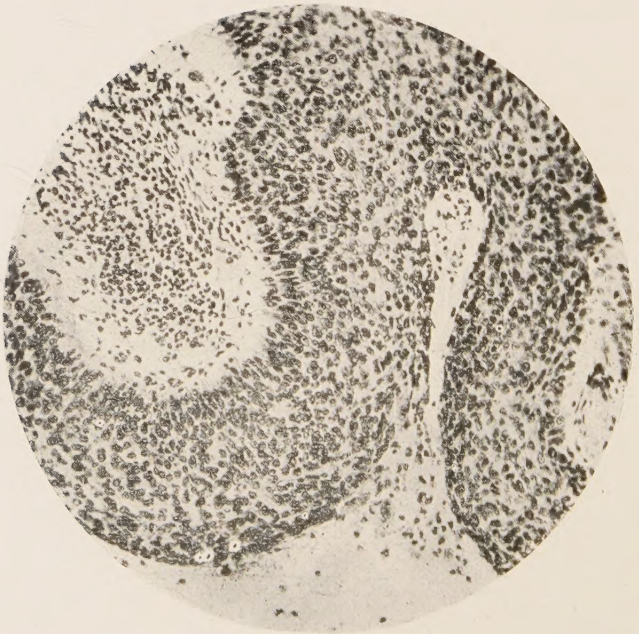

Abbildung 4.

Abbildung 5.

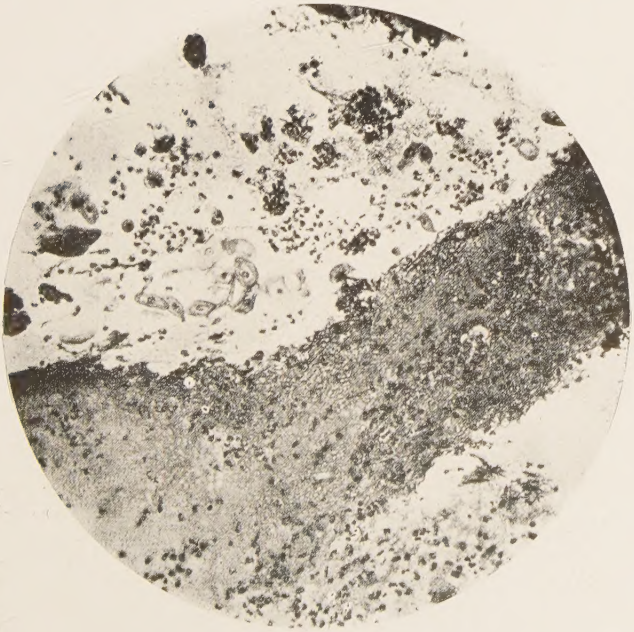

Abbildung 6.